

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

522

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Simone GASNE-ROUARD

née à Poitiers (Vienne), le 11 mars 1908.

**A propos des récidives
du mal de Pott de l'enfant**

Travail de l'Hôpital Maritime de BERCK (Service du docteur RICHARD)

Président : M. Paul MATHIEU, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Simone GASNE-ROUARD

née à Poitiers (Vienne), le 11 mars 1908.

**A propos des récidives
du mal de Pott de l'enfant**

Travail de l'Hôpital Maritime de BERCK (Service du docteur RICHARD)

Président : M. Paul MATHIEU, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1935

LE DOYEN G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie médicale et générale.	BRUMPT.
Pathologie chirurgicale	BAUDOUIN.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	PROUST.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
BERNARD (Stienne) Pathologie médicale.	gié chirurgicale.
BOULIN Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
BULLIARD Histologie.	GIROUD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.	HAGUENAU .. Pathologie médicale.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
DOGNON Physique.	HAZARD Pharmacologie.
FEY Urologie.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
GALLIARD Parasitologie.	JOANNON Hygiène.
GASTINEL Bactériologie.	LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
	LACOMME Obstétrique.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite)

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY . Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING ... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 BEZANÇON
 (Justin) Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ABRAMI.
 ALAJOUINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DUVOIR.
 DONZELOT.
 HARVIER.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SEZARY.

Clinique médicale.

MM.

BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUENU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.

ECALLE.
 GUENIOT.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé
 LEDOUX-LEBARD
 WEIL-HALLÉ
 FREY

Education physique.
 Radiologie clinique.
 Puériculture.
 Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON MARI

A MES FRÈRES ET SŒURS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS BERCKOIS

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL MATHIEU

Professeur de Clinique Chirurgicale Orthopédique de l'adulte
Chirurgien de l'Hôpital Cochin
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre thèse.
Faible témoignage de notre respec-
tueuse gratitude.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ RICHARD

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Chirurgien en chef de l'Hôpital Maritime de Berck

Chevalier de la Légion d'Honneur. Croix de Guerre

Il nous inspira ce travail.

Nous lui exprimons ici nos remerciements pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée et notre reconnaissance pour son précieux enseignement à l'hôpital maritime de Berck.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. ALLARD

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Chirurgien assistant de l'Hôpital Maritime
Chirurgien de l'Institut Hélió-Marin de Berck

*Qui nous a grandement facilité
l'étude de ce travail.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de nos vifs remerciements et
de notre profonde sympathie.*

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON
MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ALGLAVE
MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN HALLE

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR LAPOINTE *in memoriam*
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARNIER
MONSIEUR LE DOCTEUR RICHARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON
MONSIEUR LE DOCTEUR LEVY-SOLAL
MONSIEUR LE DOCTEUR APERT
MONSIEUR LE DOCTEUR CATHALA
MONSIEUR LE DOCTEUR TURPIN
MONSIEUR LE DOCTEUR PICHON
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN QUENU

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

MOZER, DELAHAYE, CAMBECEDDES,
GUILLOT

assistants des Hôpitaux

INTRODUCTION

Les données classiques nous apprennent que le mal de Pott de l'enfant, contrairement au Pott de l'adulte, donne en général une guérison spontanée définitive.

En effet, le mode de guérison anatomique des lésions de l'enfant se fait par une soudure oseuse qui permet d'espérer une guérison définitive en raison de l'immobilité absolue du foyer.

Au contraire, chez l'adulte l'immobilisation n'est jamais absolue puisqu'il ne s'agit que d'un enkystement fibreux des lésions laissant subsister des foyers toujours prêts au réveil.

En insistant sur la rareté des récides du mal de Pott chez l'enfant, les classiques ne les niait pourtant pas. BROCA même considérait que le Pott était de toutes les ostéoarthrites tuberculeuses celle qui récidive le plus souvent.

Nous mêmes, dans les nombreux cas traités à l'Hôpital Maritime, n'avons pu trouver qu'un chiffre réduit d'observations de récides certaines de Pott de l'enfant. Il est vrai que les malades n'ont pu tous être suivis. Mais réciproquement nous voyons aussi des malades dont la première atteinte n'avait pas été traitée par nous.

Nous n'avons pas l'intention, d'ailleurs, d'établir ici une statistique. Nous nous proposons, seulement, de rechercher les particularités de ces récidives, cliniques et surtout étiologiques qui nous permettraient d'espérer les éviter par un traitement plus approprié.

Nous devons à l'obligeance de notre Maître, le Docteur, André RICHARD, chirurgien de l'Hôpital Maritime de Berck, auquel nous tenons à renouveler nos remerciements, de pouvoir présenter 21 cas de récidives.

Le Docteur DUCROQUET, Chef d'orthopédie à la fondation Rottchild a bien voulu nous confier une de ses observations personnelles, nous le prions de trouver ici l'assurance de notre gratitude.

Nous exposerons d'abord nos observations et nous chercherons ensuite à en dégager nos conclusions pratiques.

OBSERVATIONS

du Service du Docteur RICHARD

Maux de Pott guéris sans soudure vraie.

OBSERVATION I

R... Georgette, née en avril 1921.

Arrive à l'Hôpital Maritime en avril 1925 avec un Pott s'étendant de D₁₂ à L₃, déjà ancien, et un abcès de la fosse iliaque droite qui régresse rapidement.

En février 1928, après 3 ans d'immobilisation, il ne persiste aucune signe d'activité focale. La radiographie montre une recalcification nette, mais pas de soudure et la marche est autorisée avec un appareil plâtré. Elle est poursuivie pendant deux années, sans aucun incident et sans signes évolutifs aux radiographies de contrôle.

En février 1931, l'abcès du psoas droit se reforme, l'état radiographique demeure stationnaire, l'enfant est recouchée. Malgré l'immobilisation, un nouvel abcès lombaire se constitue, que l'on ponctionne en juillet 31. La radiographie pratiquée à cette époque, montre une extension des lésions jusqu'à L₅.

L'ostéosynthèse vertébrale est faite en juillet 32. La marche permise 5 mois après. L'enfant quitte l'hôpital en septembre 1934, après 2 années de marche normale. La radiographie montre alors un greffon solide, s'étendant au delà du foyer qui n'est pas soudé.

OBSERVATION II

B... Rachelle, née en novembre 1920.

Enfant déjà soignée à l'Hôpital Maritime de juin 1927, à février 1932, pour mal de Pott lombaire L₃-L₄ et lombo sacré L₅-S₁. Le disque entre L₄ et L₅ semble sain. Abscès du psoas droit.

En juin 1929, il était apparu une coxalgie droite et un double abcès du psoas. La coxalgie fut arthodésée en mars 1931 par pont-levis.

L'ankylose de la hanche, l'état général et l'état local du Pott, permettent la marche avec un corset plâtré, malgré l'absence de soudure parfaite à la radio (novembre 1931).

Marche normale, sans douleurs pendant 12 mois. Au bout de ce temps, les douleurs reprennent et l'enfant revient en décembre 1932 avec un abcès du psoas gauche, une augmentation des lésions vertébrales à la radiographie. La hanche reste bien guérie.

En avril 1933, on décide l'intervention. En janvier 1935, l'enfant quitte l'Hôpital Maritime, en excellent état local et général.

OBSERVATION III

L... Pierre, né en janvier 1923.

Traité à l'Hôpital Maritime de juin 1927 à avril 1930, pour tumeur blanche du pied et Pott dorsal D₈-D₉-D₁₀ avec destruction cunéiforme de D₁₀ et décollement péri-vertébral.

En janvier 1929, les courbures de compensation apparaissent. L'enfant part pour une consultation spéciale (occuliste), en avril 1930. Il revient en septembre 1934 avec une gibbosité très augmentée cliniquement et radio-

logiquement : effondrement important, les vertèbres sous-jacentes à l'ancien foyer sont prises jusqu'à L₁. Gros abcès latéraux et deux autres du psoas.

L'état général est médiocre.

Après immobilisation en coquille plâtrée favorisant les courbures de compensation, on pratique l'ostéosynthèse en mars 1935.

OBSERVATION IV

Rév..., né en mars 1921.

Enfant traité une première fois à l'Hôpital Maritime de juin 1923 à février 1930, pour mal de Pott dorsal moyen D₇-D₁₀ avec gros décollement latéral, sans abcès ni troubles nerveux. Début de soudure radiographique en août 1928. On essaye alors la marche. Le départ a lieu en février 1930.

L'enfant revient en février 1931 avec une paraplégie incomplète : réflexes vifs, clonus du pied et de la rotule, il existe un signe de Babinski bilatéral; les réflexes cutanés sont abolis. Il n'y a pas de troubles sphinctériens, ni sensitifs.

L'ostéosynthèse est faite en mars 1932. La marche difficile, spastique, est commencée en décembre 1932. Il est emmené par sa famille 6 mois après.

L'enfant est revu à l'Hôpital Maritime en septembre 1934, parce que depuis 3 mois, il marche difficilement.

La radiographie montre une fracture à la partie inférieure du greffon, une retouche est pratiquée après repos en minerve durant 5 mois.

OBSERVATION V

C... André, né en août 1918.

A l'âge de 3 ans, en 1921, a présenté un pott dorsal, avec paraplégie.

Traité à St-Joseph, puis à St-Louis, par plâtres successifs (minerves) jusqu'à l'âge de 7 ans. Vie très ralentie ensuite.

En mai 1934, à son arrivée dans le service ne marchait vraiment que depuis un an. On trouve une gibbosité dorsale, et une paraplégie réapparue depuis peu.

OBSERVATION VI

F... Georges, né en avril 1912.

Sur Pott de l'enfance (grosse gibbosité ancienne, datant des premières années : avant l'âge de 4 ans), il apparaît en juillet 1928 une paraplégie.

Cette paraplégie est à peu près complète, à l'arrivée, en mars 1929.

Il est traité par l'immobilisation, qui amène une amélioration progressive des signes paraplégiques. Puis une nouvelle poussée survient en mai 1932.

La greffe est décidée et pratiquée en juin 1932. Dix mois après, la marche est possible et actuellement le malade ne présente que des séquelles de paraplégie ne gênant aucunement la marche.

OBSERVATION VII

F... André, né en juillet 1912.

Atteint de plusieurs localisations bacillaires, dont un Pott dorso-lombaire déjà ancien à l'arrivée en août 1927. Consolidé avec gibbosité. Considéré comme guéri en mai 1928 et exéat. Après 6 années de vie active, fut examiné à Paris (janvier 1934). On trouve un Pott dorso-lombaire avec grosse gibbosité, un abcès iliaque et crural.

Transporté à Berck, l'évolution continue. Les fistules

se tarissent en juillet 1934. Une lésion épидидymaire apparaît, qu'on opère en novembre 1934.

Actuellement le malade possède un état général très amélioré et va être greffé prochainement.

Maux de Pott guéris avec soudure osseuse.

Récidives dans le foyer même.

OBSERVATION VIII

S... André, né en octobre 1922.

Enfant ayant été soigné en clinique à Berck, pour mal de Pott dorso-lombaire, guéri avec une ankylose osseuse.

Parti depuis deux ans, revient en juin 1931 pour douleurs de la fosse iliaque droite.

On constate à l'arrivée des signes radiographiques évolutifs, un abcès crétacé ancien, arrondi à gauche, mais un foyer qui n'est plus homogène avec une déformation cunéiforme de D₁₂ L₁, imparfaitement fusionnés, un séquestre antérieur.

Il est greffé en février 1932. Marche 7 mois après et quitte l'hôpital en septembre 33 après 14 mois de marche normale, un greffon long, bien solide à la radiographie.

OBSERVATION IX

C... Raymonde, née en janvier 23.

Traitée de 1926 à 1930, à l'Hôpital Maritime pour mal de Pott dorsal moyen ayant débuté en 1925. La radiographies montre de grosses destructions allant de D₅ à D₉, un abcès latéro-vertébral. En 29, le foyer est guéri. Il existe une gibbosité minime, grâce à d'excellentes courbures de compensations. La marche est autorisée en avril et l'exeat en mai 1920.

L'enfant revient en juin 1931, pour passer les va-

cances. La radiographie de contrôle montre que la soudure osseuse se maintient. Elle revient une deuxième fois en juillet 34. Son état général est toujours très bon.

L'enfant qui se fatigue vite, ne présente pourtant aucun signe évolutif clinique. Mais la radio montre que le bloc osseux, anciennement constaté n'est plus parfaitement homogène. La soudure partielle n'intéresse que D₄-D₅. L'angle en avant s'est légèrement fermé.

Laisser marcher cette enfant semble, étant données ces constatations, l'exposer à une rechute plus ou moins éloignée, mais certaine.

Le traitement orthopédique est donc aussitôt institué et la greffe pratiquée en décembre 1934. Avec un greffon solide, la marche pourra dès le mois de juin, être reprise; et le foyer aura cette fois le maximum de chances d'être immobilisé.

Récidives par extension aux vertèbres voisines.

OBSERVATION X

G... Lucienne, née en mars 1920.

Enfant déjà soignée à l'hôpital Maritime, de 1924 à 1927, pour mal de Pott dorsal inférieur D₁₁-D₁₂-L₁.

Sortie de l'hôpital Maritime à cette époque (avril 1927) cliniquement et radiologiquement guérie (soudure vertébrale et abcès crétaés anciens).

Elle marche pendant 3 ans normalement. Mais en août 1930, apparaît une gêne de la marche bientôt suivie de paraplégie spasmodique nette. Elle revient alors à l'Hôpital Maritime, où l'on constate une gibbosité importante et une récurrence au-dessus de l'ancienne lésion (D₇-D₈-D₉-D₁₀).

Au bout d'un an, l'état des lésions n'étant pas amé-

lioré, on décide l'intervention. Greffe en janvier 1931. A partir d'octobre 1931, les signes paraplégiques régressent rapidement et la marche est possible en décembre 1931. Elle part en mars 1932.

OBSERVATION XI

D... Marcelle, née en juillet 1919.

Arrivée en décembre 1924, avec un Pott dorsal inférieur, sans signes nerveux, sans abcès, avec des lésions radiographiques allant de D₈ à D₁₂, une destruction importante de D₉₋₁₀₋₁₁; un gros décollement latéral.

Après 4 années de traitement, par immobilisation sur cales, la marche est autorisée en avril 1928, et l'enfant rentre chez elle un an après.

En août 1933, des troubles nerveux assez importants la ramènent. Son foyer n'est pas soudé.

L'ostéosynthèse est pratiquée en octobre 1933. La marche reprise sans incidents en mai 1934, et l'enfant peut partir 6 mois après, avec un corset orthopédique.

OBSERVATION XII

J... Jean, 13 ans.

Traité à l'Hôpital Maritime pour mal de Pott lombaire, sans abcès. Arrivé en novembre 32, avec des lésions en fin d'évolution. La soudure radiographique est obtenue dès mars 1933, et après 8 mois de marche, le départ autorisé.

Dès le début 1934, malgré le port continu d'un appareil, les douleurs reprennent.

L'enfant revient à l'Hôpital Maritime. Il présente une contracture régionale importante, et des lésions radiographiques s'étant étendues aux vertèbres sus-jacentes.

Il est greffé en novembre 1934.

Actuellement, l'enfant fait une nouvelle localisation épидидymaire. Son état général est très bon.

OBSERVATION XIII

C... Marcel, né en mai 1920.

Traité à Berck, de juillet 1922 à 29 pour Pott lombaire, avec abcès de la fosse iliaque gauche qui nécessita une ponction.

Il récidive en avril 1934; à la suite d'une chute de bicyclette, reprise des douleurs lombaires.

Radiologiquement : disparition de L₃-L₄ ; lésions évolutives de L₂-L₅, non fusionnées. Il existe une infiltration du psoas gauche.

L'ostéosynthèse vertébrale est pratiquée en septembre 1934.

OBSERVATION XIV

B... Claude, 13 ans.

Traité à l'Hôpital Maritime, d'octobre 1925 à juin 1930, pour mal de Pott dorsal, avec une gibbosité légère, sans abcès ni troubles nerveux. Lésions radiographiques D₇-D₉. Gros décollement paravertébral.

Après 4 années d'immobilisation sur cale, la destruction des vertèbres n'a pas augmenté, mais elles ne se sont pas soudées. La marche est permise, néanmoins en février 1929 et le départ a lieu en juin 1930, l'enfant gardant encore un corset orthopédique.

En 1934, les parents remarquent que la gibbosité de l'enfant augmente, on le ramène à Berck.

Il ne présente aucun autre signe d'évolution clinique, sinon un état général peu brillant, une fatigue facile, mais

la radiographie révèle un effondrement des vertèbres anciennement atteintes, une extension des lésions aux vertèbres sus et sous-jacentes, une absence totale de soudure de l'ancien foyer. Aucune recalcification.

Le traitement est repris. La greffe pratiquée en novembre 1934.

OBSERVATION XV

G... Henri, né en octobre 1898.

Arrivé à Maritime, à 36 ans, en novembre 1934 pour récédive de mal de Pott.

En 1909, à l'âge de 11 ans, fit un mal de Pott dont le début fut marqué par un abcès costal qu'on incisa. Il fut ensuite traité à Berck, à l'institut Calot, à partir de 1913. Guéri, il fit la guerre de 1917 à 1918 et reprit son travail ensuite.

Après une chute, en 1931, les douleurs lombaires réapparaissent. On trouve deux foyers : de D₉ à D₁₀ et D₁₂-L₁. Un large fuseau ascendant.

Cliniquement, des troubles nerveux : réflexes achilléens et rotuliens vifs, réflexes cutanés, abdominaux exagérés, réflexes crémastériens faibles.

Paresthésie à la face antéro-externe de la cuisse.

Pas de signe de Babinski.

Il s'agit d'un Pott de l'enfance (11 ans) guéri, ayant permis 17 ans de vie normale. Réactivé en 31 par une chute. En évolution certaine à l'arrivée, malgré son bon état général.

L'ostéosynthèse fut pratiquée en novembre 1934.

Récidives après 1^{re} atteinte de début imprécis.

OBSERVATION XVI

L. Lucien, né en octobre 1919.

A l'âge de 7 ans, en octobre 1926, l'enfant avait été soigné en montagne pour douleurs lombaires, amaigrissement, signes généraux.

En mars 1933, les mêmes signes réapparaissent, l'enfant arrive à Berck avec une gibbosité lombaire, une destruction de L₃-L₄L₅-S₁ en voie de cicatrisation. L'état général est très médiocre, et ne s'améliore qu'en novembre 1933. La greffe peut être faite en janvier 1934 et la marche commencée en juillet.

L'enfant est encore suivi à Maritime.

OBSERVATION XVII

Mo... Pierre, né en septembre 1921.

Pott dorsal moyen traité à Berck, de 1925 à 1930.

Quelques mois après l'exeat, revient pour paraplégie progressive, incomplète. La force musculaire est diminuée à la cuisse, à la jambe et au pied. Il existe des troubles de la sensibilité à la piqure. Ces troubles remontent au-dessus de l'ombilic et empiètent sur la région des adducteurs. Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs. Le Babinski est bilatéral.

La radiographie montre une destruction de D₄ à D₇ avec gros décollement descendant jusqu'à D₁₁.

L'enfant est greffé en février 1931, par le docteur RICHARD.

Dès la fin de 1931, les signes paraplégiques régressent : les réflexes sont moins vifs, la sensibilité au tact est complètement revenue, l'incontinence des sphincters est améliorée (sensation de besoin). La marche est possible dès

mars 1932, un peu spastique au début, elle est correcte en juillet 1933.

Exeat en octobre 1933 : la sensibilité est complètement revenue. L'enfant marche sans se plaindre. Les réflexes restent un peu vifs.

L'enfant est actuellement à Maritime depuis juillet 1934 pour séquelles de paraplégie sans signes évolutifs nouveaux.

OBSERVATION XVIII

S. Albert. 11 ans.

Traité à Roscoff à l'âge de 14 mois, pendant 3 ans, pour mal de Pott dorsal, par lits plâtrés successifs.

Arrive à l'hôpital Maritime, en janvier 1935. Depuis 6 mois, l'enfant est repris de douleurs et marche avec difficulté.

Il présente une gibbosité dorsale arrondie avec bonnes courbures de compensation et des troubles nerveux discrets.

La radiographie montre une destruction totale de D₈-D₉, une bascule de D₇, un foyer d'ostéite à la partie postéro supérieure de D₁₀.

Il est greffé en mars 1935.

OBSERVATION XIX

B. André, né en novembre 1917.

Présente un mal de Pott de l'enfance traité 7 ans à Berck.

Rechute en 1934 par douleurs. Fut opéré à Paris et vient à Berck pour en consolider les résultats.

OBSERVATION XX

Mme Van..., née en 1903.

A fait à l'âge de 13 ans un mal de Pott dorsal avec paraplégie.

Après guérison la malade a pu mener pendant 15 ans une vie normale, s'est mariée, a eu un enfant.

En mars 1930 elle est reprise de douleurs au niveau de l'ancien foyer; douleurs avec irradiations dans le flanc.

Elle présente de plus à l'arrivée en août 1931 des signes de paraplégie discrets et un abcès fistulisé dans le Scarpa.

Sa fragilité pulmonaire (bronchites répétées) ne permet pas de poursuivre le traitement à Berck.

OBSERVATION DU DOCTEUR DUCROQUET.

Cr... René, soigné pour mal de Pott à Berck de 1915 à 1925, c'est-à-dire de l'âge de 2 ans à 12 ans, sur simple gouttière pendant les 2 premières années, puis par appareillage plâtré.

De 1917 à janvier 1934, le malade marche d'abord avec un celluloïd (2 ans) puis sans maintien.

Il est vu pour la 1^{er} fois par le Docteur DUCROQUET le 7 mars 1934, à 22 ans. Il est amené en pleine paraplégie pottique, dont le début progressif remonte au mois de janvier.

On constate une énorme gibbosité dorsale arrondie aux dépens de toute la colonne dorsale et de 2 vertèbres lombaires.

Une paraplégie complète avec une contracture énorme : attitude en flexion des hanches et des genoux; rougeurs au talon et au sacrum.

Insensibilité complète remontant jusqu'à la ceinture.

La Radiographie montre qu'il existe une atteinte d'environ 10 corps vertébraux, du côté gauche plusieurs petits abcès calcifiés et du côté droit un énorme abcès couvrant la moitié de la plage pulmonaire. Cet abcès est pédiculé vers la gibbosité.

Le 7-3-34, le malade est plâtré en position de Boëler. Au bout de quelques semaines la sensibilité reparaît et le malade bouge les orteils.

Le 14-11-34, un nouveau plâtre est pratiqué dans la même position. Au bout de quelques jours la motilité volontaire des genoux reparaît, de même que celle de tout le membre inférieur, et dans le mois qui suit on arrive à une régression à peu près complète de la paraplégie, un troisième appareil est pratiqué en position de Boëler le 12-2-35. Le Babinski disparaît, la greffe vertébrale sera pratiquée en juin prochain.

I

ETUDE DES RECIDIVES

DÉFINITION ET ÉTIOLOGIE.

Nous convenons de dire qu'un mal de Pott est récidivé, lorsque, après avoir mené une existence normale pendant un temps plus ou moins long, les malades ont présenté à nouveau des manifestations d'activité évolutive locale.

Nous avons, de l'étude de nos observations, essayé de dégager quelques notions sur l'étiologie et la pathogénie des récidives.

Un ensemble de causes générales et locales peuvent être invoquées à l'origine du réveil d'un foyer tuberculeux.

Comme dans toute affection tuberculeuse, il est vraisemblable que les causes de défaillance de l'état général jouent un rôle prédisposant dans l'apparition des récidives : Toute déficience organique passagère entraînant un degré de moindre résistance (grippe, rougeole) ; tout trouble humoral (puberté, grossesse), peuvent être à l'origine du réveil d'une lésion ancienne.

D'autres facteurs, agissant localement, paraissent du moins théoriquement, avoir un rôle plus manifeste. Ainsi :

le traumatisme, les conditions statiques, la qualité de la soudure du foyer.

— Le traumatisme est souvent invoqué. Il peut n'être que révélateur, mais il est certain qu'il peut avoir un rôle dans le réveil du foyer tuberculeux. D'une part, il porte sur une région rendue fragile par la lésion antérieure où l'infection latente ne demande qu'une cause minime pour entrer en activité; d'autre part, les données classiques nous montrent que même chez un sujet sain le rôle du traumatisme est toujours important dans la localisation du processus infectieux.

Les causes les plus importantes paraissent tenir surtout aux conditions statiques et locales du foyer.

— Les conditions statiques influent grandement

Deux notions doivent être mises en valeur dans cette étude : D'abord, les points mobiles des différents segments de la colonne vertébrale, véritables charnières où viennent se concentrer avec le maximum de pression des forces opposées; ensuite, l'existence de points de précisions normaux, au niveau des changements d'orientation des courbures vertébrales, accentuées encore, par la présence des déviations anormales dues aux lésions précédentes.

Ainsi : un foyer qui a peu de poids à supporter, tel un Pott cervical, récidive peu. Au contraire, les foyers qui portent à faux, tels les foyers à grosse gibbosité (Potts dorsaux), ceux dans une région mobile (dorsaux lombaires) ont le maximum de chance de récidiver.

L'observation nous montre, en effet, que le plus grand nombre de récidives se voient dans les foyers de cette ré-

gion où viennent se concentrer les pressions et où les mouvements acquièrent leur plus grande amplitude. Par contre, les Potts lombaires récidivent peu. Cela tient surtout au peu d'étendue habituelle des lésions, à la transmission verticale des forces, à l'absence de grosses déformations, à la mobilité minime du segment vertébral; autant de raisons favorisant la soudure du foyer.

— La soudure peut ne pas être de bonne qualité.

Nous avons vu que le Pott de l'enfant guérit par ankylose osseuse serrée qui est la meilleure assurance contre la récurrence. Or, il nous a été donné d'observer au cours de vérifications anatomiques, alors que la radiographie montrait une fusion satisfaisante, l'existence de mouvements dans le foyer d'apparence soudé. Ces mouvements provoqués, manifestes, que nous avons constatés sur les pièces anatomiques se produisent certainement au cours des actes physiologiques, en particulier aux différents temps de la respiration. Cette ankylose imparfaite de l'enfant semble se rapprocher d'une soudure fibreuse serrée, qui autorise la possibilité de mouvements, peut-être discrets, mais certainement à l'origine d'un réveil du foyer.

L'ankylose peut ne pas englober tout le foyer et dans un Pott étendu, la fusion n'est ordinairement pas totale. Les vertèbres ne sont soudées que par un groupe le 2 ou 3. C'est le cas fréquent des Potts dorsaux très étendus de l'enfant très jeune.

La fréquence des récurrences que nous venons d'expliquer par des phénomènes purement mécaniques, se trouve augmentée par l'existence de lésions périvertébrales; quasi habituelles dans les maux de Pott dorsaux (manifestées

par ces foyers médiastinaux connus radiologiquement sous le nom de fuseau), plus rares dans les autres localisations.

Ces décollements, ascendants ou descendants, suivant que le foyer siège à distance ou au voisinage des insertions du pilier du diaphragme, jouent un rôle important dans l'extension des lésions osseuses du mal de Pott en évolution. Ils jouent également un rôle important dans les récurrences de ces lésions. Il est fréquent de voir, une, deux, à trois vertèbres sus-jacentes au foyer, et sans aucun pincement des disques correspondants, présenter une véritable ulcération de leur face antérieure, ulcération due au décollement. Il est compréhensible que plus tard, l'extension de la lésion puisse provoquer un nouveau foyer potitique.

De plus, des examens à distance ont montré que ces abcès s'entourent d'une puissante gangue crétacée au centre de laquelle on trouve encore la présence de petits foyers caséux contenant des bacilles en activité qui, sous une influence, une cause favorisante quelconque, sont le point de départ d'un réveil de l'affection. D'autres fois, au niveau des conglomérats de vertèbres écrasées, il persiste au milieu d'un foyer d'apparence bien soudé, une perte de substance que la recalcification n'a pu combler, une cavité dans laquelle existe un séquestre central entouré de tissu fongueux. Et c'est là, un foyer latent, susceptible d'un réveil et de poussée évolutive.

Ce fait peut être rapproché des observations fréquentes de microbisme latent, tel qu'on l'observe dans l'ostéomyélite; d'ailleurs, l'infection secondaire si fréquente dans les

lésions tuberculeuses ostéoarticulaires fistulisées est souvent à l'origine d'une reprise évolutive d'un foyer jusque-là en sommeil.

Il est d'autres facteurs que l'on retrouve dans l'étiologie de certaines infections et qui pourraient avoir une influence dans les récides du mal de Pott : l'âge, le sexe, le temps écoulé depuis la 1^{re} atteinte, surtout le métier, la situation sociale du sujet. Mais, nous ne pouvons pas, du peu d'observations que nous avons, conclure sur ces points.

Les récides paraissent cependant être plus fréquentes chez le grand enfant. Nous en avons vu les raisons dans le mode de guérison anatomique qui se rapproche de celui de l'adulte.

Quant à la date d'apparition des récides, la discussion se pose à son sujet de distinguer un Pott attardé d'une récide. Nous avons suivi à l'Hôpital Maritime des maux de Pott qui, traités pendant plusieurs années, ont toujours paru évolutifs malgré les phrases plus ou moins longues de rémission.

Nous en donnons un exemple ici.

A... Charles, mal de Pott dorso-lombaire, ayant débuté en 1923. Entré à l'Hôpital Maritime, en octobre 1923.

On note alors un mal de Pott avec gibbosité importante et abcès iliaque droit. On le ponctionne plusieurs fois jusqu'en 1926, moment où il finit par disparaître.

La Radiographie montre un arrêt des lésions et un certain degré de consolidation. On fait marcher l'enfant, mais presque tout de suite les douleurs réapparaissent, les

lésions se réveillent. Toute la colonne lombaire est atteinte. Un gros abcès apparaît dans la fesse.

L'enfant à nouveau est immobilisé.

On ponctionne l'abcès qui se fistulise en 3 endroits.

En 1928, les fistules sont taries. Une soudure se dessine et à la fin de l'année, elle semble totale.

L'état général est excellent. On fait à nouveau marcher le malade. Mais après 3 mois de marche progressive avec un corset, des douleurs apparaissent à nouveau et un abcès lombaire se forme. Il se fistule l'année suivante, l'évolution s'étant étagée sur 8 années, on décide en 1931, de faire une ostéosynthèse.

D'autres malades au contraire, n'ont présenté des signes évolutifs, qu'après avoir mené une vie active pendant un temps variable, mais que nos observations ne trouvent pas inférieur à 12 mois (Observation XII).

C'est dans ces cas que nous parlerons de récidives.

Où se font ces récidives ?

Au niveau même de l'ancien foyer en apparence soudé. (Observ. VIII et IX). Plus souvent, par extension des lésions osseuses aux vertèbres immédiatement voisines au foyer primitif. Nous en avons vu l'explication dans l'existence des lésions périvertébrales. (Observations X, XI, XII, XIII, XIV).

SYMPTOMATOLOGIE

Dépister l'apparition d'une récurrence de mal de Pott n'est point toujours facile. Nous en voulons pour preuve les problèmes diagnostiques que posent les premiers signes venant attirer l'attention sur le réveil possible d'un foyer jusque-là éteint. Sans doute, sont-ils les mêmes que ceux traduisant une première atteinte. La difficulté est d'apprécier leur nature évolutive, de les distinguer, lorsqu'ils sont isolés, de troubles causés par un mal de Pott déjà guéri, troubles faisant partie des séquelles de l'affection ancienne.

Car, il ne faut pas compter sur un ensemble symptomatologique caractéristique. C'est souvent sur un seul symptôme qu'il faudra prendre une décision et instituer le traitement qui convient.

Associés à une atteinte de l'état général, trois signes, les douleurs, les abcès, les troubles nerveux peuvent marquer le début de la récurrence.

Les *signes généraux* sont souvent ceux qui attirent les premiers l'attention des parents. L'enfant maigrit, il est févreux, pâle, triste, abattu, il se désintéresse rapidement de ses jeux qui le fatiguent. De plus, il souffre et n'a pas faim. C'est sans contredit ce tableau qui le plus caractéristique et le plus fréquent.

Les *douleurs* sont d'une interprétation délicate. Il peut

s'agir de douleurs localisées siégeant au niveau de l'ancien foyer, irradiant dans les territoires radiculaires correspondants et intéressant les membres inférieurs. Ce sont dans la règle des douleurs d'intensité variable, simples fourmillements ou élancements douloureux, le plus souvent, douleurs sourdes, à type névralgique, bilatérales, apparaissant à la marche, la fatigue, la station debout, non calmées par la médication antinévralgique, cédant en général à l'immobilité, à la position allongée.

Elles doivent attirer l'attention, mais à elles seules, elles ne peuvent permettre d'affirmer, une reprise, un réveil du foyer. En effet, les déformations primitives ou de compensation, les troubles statiques, les troubles secondaires liés aux déformations de la colonne vertébrale (inclinaison du bassin, déformations thoraciques) peuvent être le point de départ de douleurs, lors de fatigue, lors de marche prolongée ou d'effort physique important. Il faut en rapprocher les douleurs à type radiculaire dues à la compression des racines au niveau du trou de conjugaison, dans les maux de Pott à grosse déformation, avec parfois un certain degré de réaction périostée comme on l'observe dans les arthrites vertébrales chroniques.

L'élément douleur est donc souvent d'appréciation difficile. A lui seul, il ne peut permettre de poser un diagnostic ferme. Il demande une mise en observation rigoureuse des malades.

Bien souvent, il ne tirera toute sa valeur que de son association avec d'autres signes cliniques que nous allons étudier : les abcès et les paraplégies.

L'apparition des *abcès*, dans la majorité des cas, est an-

noncée par des douleurs, accompagnées d'un état subfébrile. Douleurs vives apparaissant sans raison évidente, la nuit souvent, réveillant le malade et non calmées par le décubitus. C'est à ce moment que les examens de laboratoire. (Réaction de fixaton, de flocculation) pourrait mettre en évidence une diminution de la résistance organique et apprécier le degré de toxémie bacillaire.

Ces abcès, à point de départ vertébral, se propagent de proche en proche par envahissement des gaines celluluses. Ils sont de siège variable : postérieurs, (intercostaux ou lombaires), on les observe surtout dans les fosses iliaques et souvent au niveau de l'empâtement profond ayant longtemps persisté, alors que la lésion primitive s'éteignait.

Parfois ces abcès, assez volumineux, se manifestent par de la psoïtis. Plus souvent, ils évoluent en silence et deviennent une découverte d'examen : examen complet d'un malade ayant un mal de Pott considéré comme guéri, soit au contraire, examen d'un pottique sur lequel l'attention a été éveillée par des signes plus précis.

Ce peut être l'apparition d'une *paraplégie* de type variable chez un ancien malade. Le plus souvent, il s'agit de signes discrets : signes surtout parétiques, signes neurologiques dissociés, que traduisent une difficulté de la marche, une sensation de faiblesse dans les membres inférieurs qui se dérobent, ajoutés à quelques troubles réflexes peu accentués : une hypereflexie les rotuliens et achilléens avec une extension du gros orteil parfois bilatérale et parfois unilatérale.

Ces phénomènes paralytiques, certes, peuvent traduire

le réveil d'un foyer jusque là éteint. Mais ils peuvent relever uniquement de troubles statiques ou dynamiques dûs à l'inflexion se produisant au niveau de la gibbosité.

Les maux de Pott de l'enfant, en effet, atteignant plusieurs vertèbres entraînent des destructions osseuses importantes, d'où il résulte des déformations vertébrales, souvent très étendues. Ces déformations peuvent être à l'origine de compressions médullaires et les observations publiées (LERICHE, Société de Chirurgie) ou inédites, nous ont montré les bons résultats de laminectomies en regard du foyer de compression, faisant disparaître les troubles paraplégiques observés. Les bons résultats obtenus par le Docteur DUCROQUET (obs. XXII) avec la position de Boëler semblent également confirmer ces données.

Il est vrai que pour certains auteurs, la compression osseuse serait rarement en cause. Les phénomènes paraplégiques relèveraient surtout de lésions de pachyméningite et de troubles circulatoires et vasculaires entraînant un hypofonctionnement de l'irrigation médullaire. La laminectomie expliquerait alors pour ces auteurs, le rétablissement de la circulation sanguine associée peut-être aussi, à des phénomènes sympathiques.

Il est vrai, que ces accidents paraplégiques relèvent dans certains cas des phénomènes décrits; mais, bien souvent ils sont dûs à une vraie récidence et leur cause essentielle réside dans l'apparition d'un abcès intra ou extra rachidien, dans une augmentation des lésions osseuses entraînant de nouvelles destructions, de nouvelles déformations.

Reste la question de la pachyméningite, séquelle habi-

tuelle des maux de Pott consolidés. Elle entre cependant, en ligne de compte dans les récidives, parce qu'à la pachyméningite cicatricielle de la première atteinte peut s'ajouter une pachyméningite évolutive inflammatoire.

Tels sont donc les signes cliniques qui doivent éveiller l'attention et faire craindre la récidive.

En présence de l'un quelconque de ces signes, une observation rigoureuse, une mise au repos prolongé du malade s'impose. Mais l'examen doit être complété par une épreuve radiologique de face et de profil. On la comparera avec les radiographies antérieures, si le malade a pu être suivi depuis le début de son affection.

L'étendue du foyer sera étudiée avec soin. On observera le flou des vertèbres antérieurement soudées, des destructions nouvelles ayant amené un tassement plus grand et souvent une extension des lésions aux vertèbres immédiatement voisines; l'irrégularité de leurs bords; le pincement des disques sus ou sous-jacents.

De face, une augmentation du fuseau périvertébral dont l'ombre est devenue moins nette, moins homogène, plus estompée. Ces signes acquièrent toute leur valeur en comparaison avec les signes radiologiques antérieurs, et dans ce cas, le diagnostic d'une réactivation est relativement facile.

Toute autre est l'interprétation d'une radiographie lorsqu'il n'existe aucun test de comparaison.

Dans ce cas, on se basera surtout sur le « brouillard » d'ensemble, l'absence de netteté des contours osseux, l'existence d'un fuseau étendu et l'absence de courbure de

compensation. La contracture douloureuse et la gêne de la marche y étant associées.

Chez l'adulte, on pourra conclure à un foyer pottique dont la lésion initiale remonte à l'enfance, lorsqu'on observera l'atteinte d'un grand nombre de vertèbres et une gibbosité importante.

Conclusion. — Ce sera donc avant tout sur des signes cliniques associés à des signes radiologiques plus ou moins accentués qu'il faudra se baser pour parler de réveil ou de récidence de mal de Pott.

Porter ce diagnostic entraîne une conduite thérapeutique rigoureuse car le pronostic de ces lésions est lourd de conséquences. Elles nécessitent un traitement aussi prolongé et aussi sévère que lors de la première atteinte.

On ne peut compter, en effet, sur une extinction rapide des lésions après un décubitus de quelques mois. Toute nouvelle atteinte entraîne une immobilisation stricte, qui, souvent sera impuissante à obtenir une soudure osseuse satisfaisante.

Il faudra alors avoir recours à une intervention chirurgicale pour fixer ce foyer et éviter son extension ultérieure.

En outre, au cours de ces récurrences, les complications peuvent survenir. Nous avons vu, que les abcès, les paraplégies peuvent seuls traduire le réveil du foyer. Ces signes à notre avis ne doivent pas être considérés comme tels et nous les rangeons plutôt parmi les véritables complications qui nécessitent un traitement et une surveillance prolongée. Il est classique d'insister sur la gravité de ces lésions, la possibilité de fistulisation de ces abcès mal-

gré les ponctions aseptiques répétées, la fréquence de leur infection secondaire lors de leur fistulisation.

Nous avons vu aussi la fréquence des abcès paravertébraux associés aux lésions vertébrales; nous ne saurions trop insister sur la possibilité de leur infection secondaire, même sans fistulisation — ce qui assombrit singulièrement le pronostic.

Cette infection nécessite un drainage large, une intervention chirurgicale, la costotransversectomie, parfois hélas impuissante à enrayer l'extension du processus infectieux.

Les longues suppurations des abcès infectés avec retentissement hépato-rénal aboutissent plus ou moins tardivement à une déficience organique généralisée (dégénérescence amyloïde). Et c'est souvent chez ces malades à résistance amoindrie que viennent se greffer de nouvelles localisations tuberculeuses, osseuses, pulmonaires, méningées.

Il en est de même des paraplégie qui par leur importance et par leur intensité des signes neurologiques peuvent être le point de départ de complications vitales.

Nous ne saurions trop insister sur la gravité des troubles sphinctériens à l'origine d'infection urinaire, sur l'existence d'escharres fessières ou sacrées, rebelles, nouvelle porte d'entrée à l'infection et cause fréquente de mort dans le mal de Pott.

Nous voyons donc que l'existence de récidives des foyers pottiques, que la gravité même de ces récidives doivent nous inciter à mettre tout en œuvre pour éviter leur apparition.

Nous ne détaillerons pas ici l'ensemble thérapeutique classique au cours de l'atteinte initiale : le repos, l'immobilisation stricte soit sur plan dur, soit sur lit plâtré, associée à la cure héliο-marine constituent les bases du traitement. Quand dit-on que le mal de Pott est guéri ?

Cliniquement : La disparition des abcès et de tout empâtement profond, l'assèchement persistant des fistules, la disparition des troubles nerveux, l'absence de douleurs à la marche sont les signes cliniques sur lesquels on se base pour établir des tests de guérison d'un foyer pottique.

Radiologiquement : l'arrêt de la destruction osseuse, la limitation et la récalcification des lésions, la soudure vertébrale, la présence nette de courbure de compensation sont à notre avis des signes qui nous autorisent à parler de guérison, surtout s'ils persistent après l'épreuve de la marche à laquelle sont soumis systématiquement les malades.

La prudence oblige à continuer le traitement orthopédique et nous conseillons pendant plusieurs années le port d'appareil de soutien, soit en celluloïd, soit en cuir.

Mais ces malades ne devraient pas être rendus à l'existence normale sans être soumis périodiquement et régulièrement à des examens dans des centres spécialisés où des recherches cliniques et radiologiques seront faites systématiquement et permettrons de dépister l'apparition de signes évolutifs. Il sera important également de soumettre ces malades à des périodes de repos : si possible en station climatique.

Ils devront également éviter tout surmenage intellectuel

et physique et nous ne saurions trop bannir de leur genre de vie la pratique des sports et des jeux violents.

Malgré ces précautions, malgré une surveillance attentive, la récédive n'est pas à coup sûr évitée.

La meilleure assurance contre ces récédives est, comme nous l'avons vu, une bonne soudure osseuse. Le traitement orthopédique, la cure héliomarine ne nous permettent pas d'obtenir avec certitude une ankylose osseuse de bonne qualité.

Les résultats obtenus par la greffe osseuse dans le mal de Pott de l'adulte, comme dans l'ostéoarthrite coxo-fémorale ont incité des chirurgiens à étendre à l'enfant, les bénéfices que l'adulte en retire.

II

PEUT-ON ESPERER EVITER LES RECIDIVES

Les observations semblables à celles que nous avons réunies sont de nature à mettre en doute la qualité du simple traitement climatique et orthopédique chez l'enfant.

Il est cependant certain qu'un mal de Pott de l'enfant qui n'atteint que 2 ou 3 vertèbres guérit vite sans complications, sans abcès et dans le minimum de temps communément admis (environ 3 ans) et qu'il peut être progressivement compatible avec une existence normale, en tenant compte des restrictions que nous avons formulés plus haut.

Au contraire, un mal de Pott d'évolution attardée, une lésion, qui s'est compliquée d'abcès, surtout d'abcès secondairement infectés, un mal de Pott dont l'image tardive reste imprécise à la radiographie et diffère du bloc osseux bien bordé et homogène qu'on désire, doit pouvoir bénéficier d'un traitement plus poussé pour être mis à l'abri d'une récédive.

A la suite des statistiques considérables d'opérations

ankylosantes pratiquées avec succès chez l'adulte, certains auteurs ont rapidement étendu la méthode à l'enfance. ALBÉE et HIBBS dès 1911 ont greffé des rachis d'enfant et ce dernier écrivait en 1928 que les meilleurs résultats d'ostéosynthèse vertébrale étaient constatés chez l'enfant.

En Amérique, BAES, HENDERSON, MEYERDING, SISLER, STONE, GRANTHAM, SAMUEL A., greffent les enfants.

WALDENSTROM fait de même.

En Angleterre, ils restent plus réservés.

En France, les cliniciens furent longtemps plus hostiles. Cependant les jugements hâtifs peu favorables à la méthode, ont subi un revirement complet. TAVERNIER, René LEFORT, BÉRARD, notre Maître, le docteur RICHARD ont pratiqué ces dernières années, de nombreuses greffes chez l'enfant.

Le résultat paraît satisfaisant. Nous devons dire cependant que le recul des malades que nous avons pu observer est encore insuffisant pour apporter des conclusions fermes.

C'est malgré tout à notre avis une méthode pleine d'espérance et qui demande à être suivie et observée avec soin.

Mais pour obtenir de la greffe osseuse, tous les résultats qu'on doit en attendre, il importe de l'appliquer dans des conditions bien précises, avec des indications bien posées, une technique bien réglée.

CONDITIONS.

Tout enfant n'est pas passible d'une telle intervention. Les contre-indications essentielles sont les mêmes que

chez l'adulte : mauvais état général, mauvais état local.

Des contre-indications d'âge, doivent certes, entrer en ligne de compte. Une intervention de sécurité ne doit pas être une intervention grave, pouvant entraîner des déboires : le choc opératoire est toujours à redouter chez un enfant très jeune. L'âge limite semble être 7 ans. Il a été possible dans un service spécialisé, avec un personnel entraîné, d'opérer des enfants plus jeunes qui ont nécessité une surveillance soutenue dans les 24-48 premières heures. Et nous n'avons jamais observé d'accidents graves immédiats.

Une notion anatomique conte-indique aussi la greffe trop précoce : les cartilages unissant les apophyses épineuses aux corps vertébraux ne s'ossifient qu'à 5 ans, âge avant lequel le greffon ne saurait avoir un rôle immobilisateur.

Certains auteurs ont prétendu que la greffe osseuse peut gêner la libre croissance de la colonne vertébrale. Les travaux de WALDENSTRÖM et ALBÉE, ceux de KOPP, notre expérience actuelle permettent d'éliminer cet argument.

Le stade d'évolution de la lésion osseuse doit aussi guider le chirurgien.

Nous pensons que l'ostéosynthèse doit être faite en fin d'évolution du mal de Pott sur des enfants soumis sérieusement à un traitement orthopédique suivi et prolongé.

Le rôle du greffon est avant tout orthopédique ; il assure le blocage du segment rachidien, en conservant à la gibbosité le redressement et les courbures que les cales lui avaient déjà donnés.

Certes, nous ne pouvons nier le rôle biologique de la greffe actuellement bien connue, mais dont la pathogénie prête encore à de nombreuses discussions.

Le greffon tibial peut favoriser la récalcification, l'ankylose du foyer, car il possède un périoste à pouvoir ostéogénétique plus grand que celui des vertèbres malades et permet par le véritable échafaudage qu'il apporte, un rétablissement de la circulation entre les vertèbres saines et les vertèbres malades. Il peut créer une série de conditions locales favorables à la lutte contre l'infection bactérienne.

Pourtant nous considérons surtout la greffe osseuse comme un moyen fixant des lésions qui sont en fin d'évolution. Ce n'est pas un mode de guérison, c'est une étape du traitement, lorsqu'elle est pratiquée tardivement et ce n'est qu'à ce moment, jusqu'à plus ample informé, que nous la conseillons chez l'enfant.

En effet, il faut insister sur ce fait que les résultats ont été défavorables chez des malades pour lesquels on n'avait pas pratiqué un traitement préopératoire rationnel et prolongé.

Chez des enfants en pleine évolution, à une période où le tassement vertébral n'était pas encore effectué, où les courbures de compensations n'étaient pas encore esquissées, nous avons constaté des déformations secondaires importantes entraînant une coudure du greffon et par la suite une fracture au sommet de l'arc de courbure.

Au contraire, des résultats excellents, sans gibbosité ni déformations secondaires ont pu être observées chez des enfants opérés très précocement. Mais ceci est une

question tout autre encore à l'étude et que nous ne saurions aborder ici.

Nous pensons donc qu'il importe, avant toute intervention chirurgicale, de soumettre les enfants atteints de maux de Pott, à un traitement orthopédique sévère. Ce traitement : allongement sur lit dur avec cales, coquilles ou corsets plâtrés, aura pour but d'attendre l'arrêt des destructions osseuses, de favoriser les courbures de compensation, d'atténuer ainsi la gibbosité difficile à éviter complètement chez les enfants, étant données les grosses destructions qu'ils font.

A ce moment seulement, la greffe osseuse pourra être appliquée et donnera les résultats qu'on pouvait en attendre. Elle maintiendra en effet la correction obtenue tout en assurant une meilleure contention du foyer.

Il nous semble donc qu'on est autorisé à ostéosynthésier des enfants mêmes jeunes, si on respecte les conditions que nous venons de développer.

TECHNIQUE

Bien que ce chapitre soit un peu étranger au sujet de ce travail, nous dirons rapidement que jamais la méthode d'ALBÉE typique ne peut être appliquée à un enfant en fin d'évolution pottique puisque la gibbosité toujours accentuée ne peut pas permettre de placer dans les apophyses épineuses dédoublées et dans le plan sagittal un greffon rigide. Aussi emploie-t-on couramment à l'hôpital Maritime de Berck, une des techniques suivantes :

— Ou bien s'il s'agit d'un enfant déjà assez grand, et n'ayant pas une gibbosité considérable, on prélève au ciseau frappé un greffon flexible. Après avoir coupé à leur base les apophyses épineuses comme l'indique la technique de HUC, rapportée par FÈVRE, au congrès d'orthopédie de 1932 (traitement des scolioses), on place le greffon dans un plan frontal contre la base des apophyses épineuses, qui sont reconstituées derrière lui en l'incurvant selon ses faces.

— Ou bien il s'agit d'un jeune enfant ayant une gibbosité énorme, parfois les deux segments vertébraux font un angle droit ou même aigu. Nous avons l'habitude alors d'isoler sur ses deux bords le ligament surépineux, de le sectionner au milieu du champ opératoire, en relevant les deux moitiés avec les sommets des épineuses qui s'y rattachent. Ayant ensuite à la tricoise réséqué une partie de

chaque apophyse épineuse (au minimum aux extrémités, au maximum, au milieu afin d'atténuer la gibbosité), on place un greffon copeau, type Delagénère, en le modelant sur la gibbosité. Le ligament surépineux est reconstitué derrière lui et des points séparés réunissent aponévroses et muscles des gouttières pour maintenir en place le matériel de synthèse.

Nous ne saurions trop insister, comme cela est la règle à l'Hôpital Maritime, sur le repérage radiologique des vertèbres malades avec un index opaque. De nombreuses erreurs sont relevées fréquemment chez des malades pour lesquels on n'a pas pris cette précaution.

Aussi le greffon étant trop court ou mal placé par rapport au foyer les troubles préexistants ou des complications ultérieures se manifestent, alors qu'on croit le malade guéri. C'est une fausse sécurité, pire qu'une abstention.

Les malades ainsi traités sont levés en principe au bout de 6 mois, compte tenu des abcès, des fistules, des troubles nerveux.

A l'heure actuelle, un grand nombre d'enfants, soit au cours de leur atteinte primitive, soit pour une récurrence ont été ainsi opérés à l'Hôpital Maritime. Les résultats sont dans l'ensemble intéressants et encourageants.

Une statistique détaillée en donnera ultérieurement la physionomie exacte,

CONCLUSIONS

Nous avons essayé de montrer que si le mal de Pott de l'enfant peut consolider classiquement par soudure osseuse spontanée, cette soudure n'est pas constamment de bonne qualité et que même telle, elle ne met pas absolument à l'abri d'une récidive.

I. D'après notre étude des récidives :

1) les causes essentielles nous semblent tenir avant tout aux conditions statiques et focales.

— dans un premier groupe, nous avons classé les enfants ayant eu un mal de Pott guéri sans soudure vraie : les petits mouvements, les tassements successifs au niveau du foyer cicatrisé, sont à l'origine de la réactivation (Observation de 1 à 7).

— dans un 2^e groupe, nous avons classé les enfants ayant eu un mal de Pott, où la radiographie, faite à la guérison a montré une ankylose osseuse. Cependant même dans ces cas, nous citons des exemples de récidives ; parfois inexplicables, elles semblent dues le plus souvent, soit à la mauvaise qualité de la soudure, soit à l'existence de lésions périvertébrales.

Elles se font : in situ, rarement (observation 8 et 9).

plus souvent par extension aux vertèbres voisines (obs. 10 à 15).

2) Les signes traduisant une récidence sont :

les douleurs, les abcès, les paraplégies, tous signes isolés ou associés (obs. 16 à 22).

de diagnostic difficile parfois avec les troubles séquelles, graves, car elles posent les mêmes problèmes thérapeutiques et pronostiques qu'une première atteinte.

II. Peut-on espérer éviter les récurrences ?

Avant tout :

— garder en traitement orthopédique et climatique appropriés tous les enfants atteints de mal de Pott.

— jusqu'à 6 ans, c'est le seul traitement possible.

— après 6 ans lorsque l'évolution n'est pas franchement favorable et terminée par un bloc osseux homogène et bien bordé, il paraît préférable de donner à l'enfant une chance supplémentaire de consolidation en immobilisant par greffe le foyer. Ceci ne dispense pas du port prolongé du corset orthopédique, surtout lorsque de nombreux corps vertébraux ont été détruits.

Vu :

Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu :

Le Président de la Thèse,
Paul MATHIEU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Ouvrages consultés.

BROCA. —

CALVÉ (Jacques). — Généralités sur le traitement du mal de Pott et sur l'opportunité de l'ostéosynthèse. Presse médicale, 7 janvier 1920.

CALOT F. — Le mal de Pott doit-il être traité par l'orthopédie seule ? ou par l'opération sanglante (ostéosynthèse ?) Monde médical, janvier 1930.

CARREL W.-B. — Fixation frame for Pott's disease in young children. (Journal of Bone and joint surgery), janvier 27, page 24.

J. CREYSSEL. — Valeur thérapeutique. Indications techniques des greffes osseuses à la manière d'Albée dans le mal de Pott chez l'adulte. Thèse Lyon, 1925.

DELCHÉF M.-J. (de Bruxelles). — Traitement local du mal de Pott à la mer. Presse Médicale, juillet 28.

DELREZ et CHRISTOPHE. — Résultats du traitement du mal de Pott chez l'enfant par les méthodes sanglantes et non sanglantes. Journal de Chirurgie, 1926, tome XXVIII.

GRANTHAM. — Method of Spinal fixation in Spondylitis in children. Journal of Bone and joint Surgery, octobre 1927.

IMBERT et PAOLI. — Greffe ostéopériostique pour mal de Pott. Soc. de Chirurgie de Marseille, 15 février 1926.

JEAN PIERRE. — Maux de Pott traités par la méthode d'Albée, avec foyers secondaires. Thèse Lyon, 1930-1931.

LAROYENNE et MARION. — Guérison par greffe d'Albée, d'une très grosse gibbosité pottique évoluant progressivement depuis l'enfance malgré tous les traitements orthopédiques. Sc. n. de Méd. et des Sc. méd. de Lyon, 20 juin 1928.

Prof. LEFORT René (de Lille) et D^r BAUDELLOT (Sanatorium de Zuydcôte). — L'opération d'Albée dans le traitement du mal de Pott. Technique et résultats.

LECÈNE et LERICHE. — Thérapeutique chirurgicale, 1926.

MAZEIRAT. — Le traitement du mal de Pott chez l'enfant par la greffe osseuse. Résultats et indications. Thèse Lyon, 1930-31.

OMBRÉDANNE. — Précis de chirurgie infantile, 1932.

RICHARD A. — Interventions sanglantes dans le mal de Pott. La Pédiatrie pratique, 15 août 1928.

RICHARD A. et J.-P. CALVET. — Indications des interventions sanglantes dans le mal de Pott de l'enfant.

E. SORREL et ROCHER. — Congrès de Chirurgie du 8 octobre 1929. Indications et résultats de l'ostéosynthèse dans le traitement du mal de Pott.

E. SORREL et Mme SORREL DÉJÉRINE. — Formes anatomo-cliniques des paraplégies pottiques, leur évolution, leur pronostic. Presse médicale, juin 26.

—— Tuberculose osseuse et articulaire, 1932.

TAVERNIER. — L'ostéosynthèse dans le traitement du mal de Pott chez les enfants. Lyon Chirurgical, mars-avril 1930, p. 246.

—— Pièce de mal de Pott traité par la greffe. Lyon Chirurgical, 1930, p. 621.

—— Greffes osseuses dans le mal de Pott chez l'enfant. Lyon Chirurgical, mai-juin 1929, p. 368.

